Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. Stolte.)

„Encephalitis im Verlaufe von Morbillen."

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie der Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Erika Schädrich
approb. Ärztin.

Breslau 1928

»Quader« Druckerei und Verlagsanstalt GmbH., Breslau I, Herrenstraße 19

Gedruckt
mit Genehmigung der medicinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Berichterstatter: Professor Dr. Stolte.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es gibt wohl kaum einen Menschen, der nicht irgendwann einmal Masern überstanden hätte, und wir sind im Allgemeinen geneigt, die Masern deshalb als eine relativ harmlose, ohne Dauerschädigung verlaufende Kinderkrankheit anzusehen. Das wäre auch berechtigt, wenn nicht in jedem Falle durch diese Infektion der Organismus in seiner Resiztenz besonders geschädigt würde. Gerade durch die Masern wird daher die Mortalität der Bevölkerung sehr ungünstig beeinflußt, wie sich durch statistische Angaben beweisen läßt. Es sterben relativ mehr Patienten an Masern als an irgend einer anderen akuten Infektionskrankheit; nach Angaben von *R. Jahn* 1), sollen in Wien sogar in den Jahren 1907—1910 ungefähr ebensoviel Kinder an Masern zugrunde gegangen sein, wie an Diphtherie, Scharlach und Keuchhusten zusammen. *Auerbach* 2) stellte bei einer Epidemie im Hamburger Waisenhaus in den Wintermonaten des Jahres 1909/10 eine Gesamtmortalität von 37%, bei Kindern unter einem Jahr von 50% fest. Ebenso berichtet *Kien* 3) aus der Straßburger Klinik über eine Mortalität im Säuglingsalter von 58%. Wie verheerend Masernepidemien wirken können, beweisen die Sterblichkeitsziffern aus Island *(Jürgensen-Pirquet* 4), nach denen 1882 tausend Todesfälle mehr als Geburten zu verzeichnen waren.

Für diesen deletären Verlauf sind neben dem Alter der Patienten, dem jeweiligen „genius epidemicus" und der konstitutionellen Minderwertigkeit vor allem auch die sozialen Verhältnisse von ausschlaggebender Bedeutung. So fand *Rosenfeld* 5) in den ärmsten Familien Wiens eine Mortalitätsziffer von 10,99%, während sie in den wohlhabenden Bezirken nur 0,55% betrug.

Besonders gefährdet sind natürlich die Kinder, bei denen sich im Verlauf der Erkrankung Komplikationen einstellen. Die häufigen Bronchitiden und Otitiden sind zwar meist harmloser Natur und ein Verlauf, wie ihn *Mauthner* 6) beschreibt, gehört sicher zu den Seltenheiten. Dieser Autor sah nach Masern und Masernotitis einen Fall von Encephalitis-hämorrhagica und Kleinhirnabszeß, der letal verlief und nicht vom Ohr ausging.

Auch die heftigsten Formen von „Meningoencephalismus" sind bei Komplikationen von seiten des Ohres beobachtet worden. Hier handelt es sich um meningocortikale Reizerscheinungen ohne lokale entzündliche Grundlage, die aber unter Umständen eine Meningitis bezw. Encephalitis einleiten können. (*F. v. Gröer* 7).

Das gleiche klinische Bild findet man bei progredient verlaufenden Masernpneumonien; *Jürgensen* und *Pirquet* 4) sind sogar der Ansicht, daß die bei länger dauernden Bronchopneumonien auftretenden reversiblen Gehirnerscheinungen (Zuckungen, Krämpfe,

Bewußtlosigkeit) nur mit Hilfe einer gründlichen ophthalmologischen Untersuchung (Tuberkel) abzugrenzen sind gegen eine Meningitis tuberkulosa.

Die Differentialdiagnose gestaltet sich um so schwieriger, da ja bekanntlich eine latente Tuberkulose häufig durch Morbillen aktiviert wird. So sah *Bornheim* 8) in elf Fällen eine tuberkulöse Meningitis nach Masern.

Dazu kommt, daß auch bei den toxischen Masern, ganz gleich ob vor Ausbruch des Exanthems oder auf der Höhe desselben, diese oben erwähnten Hirnerscheinungen als Zeichen stürmischer Allgemeinvergiftung eintreten können.

Aus alledem geht hervor, daß man nur ganz selten aus dem klinischen Bild die sichere Diagnose einer Encephalitis stellen kann. Außerdem gehört diese Erkrankung zu den außergewöhnlichen Komplikationen. *Boenheim* 8) sah unter 5940 Morbillenfällen nur 6 Encephalitiden, also 0,1%. Bei unserm klinischen Material ergab sich ein nicht wesentlich höherer Prozentsatz (0,3%). Bei diesen niedrigen Werten wird man allerdings berücksichtigen müssen, daß die auf die gesamten Infektionskrankheiten zurückgeführten geistigen Störungen von den einzelnen Autoren auf ungefähr 2% angegeben werden.

Bei dem großen Krankenmaterial der Breslauer Kinderklinik gelang es uns nur in drei Fällen, mit Sicherheit eine Encephalitis zu diagnostizieren.

Fall 1. Das siebenjährige Mädchen M. J. stammt aus gesunder Familie. Bemerkenswert ist vielleicht, daß nicht weniger als vier Geschwister der Patientin im Säuglingsalter bereits gestorben sind, zum Teil unter Krämpfen. M. J. selbst — über ein Jahr Brusternährung — hatte als Säugling mehrfach Krampfanfälle, war sonst aber nie ernstlich krank.

Acht Wochen vor der poliklinischen Untersuchung soll das Kind auf den Hinterkopf gefallen sein, vor drei Wochen hatte es Masern. Seit dieser Zeit besteht ein Zittern beider Arme, das sich mitunter so steigert, daß das Kind nicht allein essen kann.

Die Untersuchung ergibt organisch keinen pathologischen Befund. Neurologisch findet sich ein ausgesprochener Intentionstremor und ein positiver Oppenheim rechts. Im Liquor sind Zellzahlen und Zuckerwerte innerhalb der Norm, die Wassermann'sche Reaktion ist negativ.

Ein dreiwöchiger Klinikaufenthalt bringt keine nennenswerte Besserung. Das Kind wird nach Hause entlassen und von den Eltern poliklinisch nicht mehr vorgestellt.

Man wird das Krankheitsbild wohl als eine durch das Masernvirus oder dessen Toxine hervorgerufene partielle Schädigung des Kleinhirns anzusprechen haben. Dabei bleibt zu berücksichtigen, daß das Mädchen anscheinend aus einer degenerierten Familie stammt, wie die geringe Lebensfähigkeit der Kinder beweist. Dazu kommt die Krampfbereitschaft, die bei einem Geschwister zum

plötzlichen Exitus führte und bei der Patientin selbst anfallsweise in Erscheinung trat. Bemerkenswert ist außerdem das fünf Wochen vor Beginn der Masern erlittene Trauma. Man könnte daraus vielleicht folgern, daß die Schädigung durch die Masern in diesem Falle im Cerebrum einen locus minoris restentiae traf.

Fall 2. Der zweite in der hiesigen Klinik beobachtete Fall zeigte bei einem ebenfalls siebenjährigen Mädchen H. G. ein voll ausgebildetes cerebellares Syndrom.

Auch dieses Kind stammt aus einer gesunden Familie und hatte schon mit eineinhalb Jahren anfallsweise Krämpfe. Seine geistige Entwicklung war eine äußerst schlechte; es lernte erst spät laufen und sprechen. Dabei war die Sprache undeutlich und langsam; ganz allmählich besserte sich dieser Zustand erheblich. Die Krämpfe blieben vollständig aus, doch war das Mädchen im Vergleich zu seinen Altersgenossen geistig etwas zurück.

Drei Wochen vor der Aufnahme erkrankte das Kind an Masern, die ohne auffällige Nebenerscheinungen abklangen. Beim Aufstehen bemerkten aber die Eltern, daß das Kind nur unsicher stand, oft wie betrunken schwankte und gelegentlich sogar umfiel. Demgemäß war auch der Gang taumelnd und etwas stampfend. Gleichzeitig veränderte sich die Sprache wieder, sie wurde verwaschen und langsamer.

Der Aufnahmebefund bei dem leidlich entwickelten Mädchen ergibt außer multiplen Halsdrüsen nichts Pathologisches an den inneren Organen. Das leicht debile Kind ist psychisch außerordentlich labil und dementsprechend sehr ängstlich. Neurologisch findet sich bei normalen Reflexen skandierende Sprache, ausgesprochener Intentionstremor, besonders im linken Arm und ein stark positiver Romberg. Beim Gehen taumelt und schwankt das Kind ebenfalls und droht, nach links zu fallen. Der Kniehackenversuch kann nicht exakt durchgeführt werden. Kein positiver Babinski. Die Wassermann'sche Reaktion ist negativ.

Die Lumbalpunktion ergibt einen Anfangsdruck von 360 mm, der aber nach Ablassen weniger ccm klaren Liquors zur Norm absinkt. Die Pandy'sche Probe ist negativ, der Liquorzucker nicht vermehrt, die Mastixkurve normal.

Eine Behandlung mit Trypaflavininjektionen ändert an dem Zustand nichts, nach acht Tagen wird das Kind in poliklinische Behandlung entlassen.

Man muß auch in diesem Falle eine infektiöse Schädigung des linken Cerebellums annehmen. Wiederum handelt es sich um ein Kind, das in frühester Jugend bereits an Krampfanfällen litt und von dieser Zeit her noch gewisse Schädigungen (schlechte Sprache, verlangsamte Entwicklung) zurückbehalten hat. Man muß sich fragen, ob das Masernvirus bezw. dessen Toxine bei diesem Mädchen erst die Encephalitis auslösten oder nur eine schlummernde Infektion — vielleicht auch eine Encephalitis — wieder aufflammen ließen.

Das Auftreten von Krampfzuständen bei jungen Kindern ist an sich ja nichts Ungewöhnliches. Es genügt oft ein leichter Fieberanstieg, um Krämpfe auszulösen. In unserem Falle gestatten aber die Restzustände (verlangsamte Entwicklung, Sprachstörung), eine reversible Noxe auszuschließen. Für sie kommt als Grundlage nur eine dauernde organische Veränderung in Frage. In jedem Falle war auch bei dieser Patientin das Cerebrum ein locus minoris resitentiae für das Masernvirus bezw. die im Körper gebildeten Toxine. Dazu kommt, daß eine gewisse Affinität der Masernerkrankung zum Zentralnervensystem auch schon in unkomplizierten Fällen zu bestehen scheint. Jedenfalls stehen gewisse Autoren (*Lazar Gröer* 9), auf dem Standpunkt, daß in der Initialperiode die Beteiligung der Psyche geradezu für diese Erkrankung pathognomonisch sei und im weiteren Verlauf leichte Grade von Benommenheit und Delirien, relativ häufig auch Krämpfe aufzutreten pflegen.

Ein Verlauf der Encephalitis unter Konvulsionen in Form tonisch-klonischer Zuckungen, manchmal stürmisch und unaufhaltsam bis zum letalen Ausgang, oft auch mit einer Restitutio ad integrum wurde von vielen Autoren beobachtet. *Sotow* 10) beschreibt einen vierjährigen Knaben (Fall 2), bei dem im Prodromalstadium der Masern epileptiforme Anfälle (Aufschreien, Bewußtlosigkeit, Krämpfe) auftraten. Nach sechs derartigen Anfällen im Ablauf von zwei Tagen trat ein Masernexanthem auf und allmählich entwickelte sich ein Status epilepticus.

Größtenteils ist wie in diesem Falle der Ausgang der Erkrankung eine Heilung mit D e f e k t. Es resultieren spastische Lähmungen — meist Hemiplegien — aller Intensität mit den Symptomen der Pyramidenschädigung.

So berichtet *Strümpelt* 11) über vierundzwanzig Fälle von akuter Encephalitis, von denen einer sich unmittelbar nach Ablauf der Masern einstellte. Dabei trat nach fieberhaftem Verlauf mit Erbrechen und Konvulsionen eine fast vollständige Halbseitenlähmung auf. In der Übersicht, die *Bayle* 12) 1886 über die nervösen Komplikationen bei Masern gab, sind zahlreiche Fälle verschiedenster Autoren (meist Franzosen, Engländer, Amerikaner) mit Paraplegien und Hemipflegien — teils gekreuzt, teils ungekreuzt — zu sammengestellt.

Aus der neueren Zeit interessiert die Beobachtung *Ugons* 13), der bei einem $7^1/_2$jährigen Mädchen komplette Lähmungen beider unteren Extremitäten sah, die nach ungefähr drei Wochen bis auf eine spatische Parese des einen Beines zurückging.

Zu dieser Lähmung der Extremitäten gesellt sich häufig eine Facialisparese (*Boenheim*, Fall 3 und *Neurath*, Fall 4 und 5, 14). Auch Sprachstörungen wurden in den Neurath'schen Fällen beobachtet, ebenso von *Bernhardt*, 15), *Allyn* 16), *Henoch* 17), und *Bayle* 12). Neuerdings teilt *Bonaba* 18) ein in diese Gruppe gehöriges Krankheitsbild bei einem dreizehnjährigen Mädchen mit. Zwanzig Tage nach der Masernerkrankung zeigten sich besonders

rechtsseitige Krämpfe, die langsam zu einer Hemiplegie und Aphasie führten. Todesco 19) sah im Anschluß an das Eruptionsstadium bei einem $6^1/_2$ Jahre alten Jungen Bewußtlosigkeit, Krampfanfälle, Incontinentia alvi et urinae, Pupillenstarre und Sprachstörung.

Die in unserem Fall 2 beschriebene Tonusanomalie, die Ataxie, ist von einer Reihe anderer Autoren ebenfalls gesehen worden. Nicht in allen diesen Fällen scheint eine Lokalisation des Krankheitsprozesses im Kleinhirn restlos gesichert.

Skoog 20) sah eine Ataxie der oberen, später auch der unteren Extremitäten am 12. Tage nach Ausbruch des Exanthems: *Horwitt* 21) beobachtete bei zwei Fällen Somnolenz, Rizidität, choreiforme Bewegungen. Erwähnenswert scheint noch die Veröffentlichung von *Kramer* 22) über postmorbillöse cerebrale Ataxie bei einem dreizehnjährigen Kinde. Auch *Boenheim* 8) weist auf einen Fall von Ataxie nach Masern hin. *Schnepper* 23) fand einmal neben der Ataxie auch noch hochgradige Atonie.

Neben diesen in unsern Fällen beobachteten Verlaufsmöglichkeiten der Encephalitis sind in der Literatur noch wesentlich andere Krankheitssyndrome beschrieben worden. In das Gebiet der Tonusanomalien gehört neben der schon erwähnten Ataxie und Atonie noch die von *Henoch* 17) beobachtete rezidivierende Kontraktion der Nackenmuskeln, als deren Grundlage er selbst eine Meningitis ansieht. In seinem ganzen Verlauf erinnert dieses Krankheitsbild aber sehr an die Fälle von Torticollis spasticus, die *O. Förster* 24) zu den striären Erkrankungen rechnet und für die er eine ganz lokale Zerstörung der den betreffenden Muskeln entsprechenden Striatumelelemente annimmt.

Eine Beteiligung des extrapyramidalen Systems zeigt sich im Fehlen sensibler und pyramidaler motorischer Symptome, im Auftreten von Störungen der automatischen und willkürlichen Bewegungen des Muskeltonus sowie vegetativer Funktionen. Im Gefolge der Morbillen treten meist Hyperkinesen in Form von Myoklonien, Chorea und Athetose auf. Einen in diese Gruppe gehörigen Fall beschreibt *Sotow* 10) sehr eingehend.

Es handelt sich um ein einjähriges Kind E. J. Anamnestisch ist erwähnenswert, daß ein Geschwister an Krämpfen unklarer Ätiologie ad exitum kam.

Der Patient erkrankte an fieberhaften Morbillen, die nach einer Woche abklangen, doch bestand eine zunehmende allgemeine Schwäche weiter. Zwei Wochen später wurde ein Tremor der linken Extremität und des Kopfes, nach weiteren drei Tagen Zittern sämtlicher Extremitäten beobachtet. Auch konnte das Kind weder gehen noch stehen. Bis auf das Zittern erfolgte eine allmähliche Restitutio ad integrum.

Bei der Aufnahme wurde abgesehen von geringen rachitischen Erscheinungen nichts Pathologisches gefunden. Neurologisch bestanden fibrilläre Zuckungen der Gesichts- und Augenmuskulatur, Zittern des Kopfes und der Extremitäten, besonders deutlich an Hand

und Fingern. Die Arme werden in leichter Semiflexion gehalten, der Muskeltonus erscheint leicht erhöht, die Patellarsehnenreflexe sind gesteigert.

In der weiteren klinischen und poliklinischen Beobachtung fortschreitende Besserung.

Bei der Beurteilung dieses Falles wird man eine Beteiligung der Stammganglien, besonders des Corpus striatum annehmen müssen. Es drängt sich unwillkürlich die Erinnerung an identische Krankheitsbilder aus den letzten Encephalitisepidemien auf.

Um eine gleiche Erkrankung dürfte es sich auch bei dem von Henoch 17) geschilderten Symptomenkomplex handeln:

Dreijähriger Knabe. Etwa 14 Tage nach Abklingen der Masern blitzartige Zuckungen der Gesichtsmuskeln, Mundwinkel und Ohren, Astasie, Abasie, zunehmende Apathie bis zur Somnolenz. Allmähliche Verschlechterung. Patellarsehnenreflexe erhalten, Sensibilität normal, zunehmende Unbeweglichkeit der unteren und oberen Extremität, Aphasie. Auf lautes Anreden hört das Kind nicht, schreit aber viel. Drei Monate nach Beginn der Erkrankung Besserung. Nach weiteren vier Monaten wird das Kind geheilt entlassen.

Auch hier sind isolierte, nicht synergisch wirkende Muskeln befallen, es resultieren blitzartige Zuckungen der Mundwinkel und Ohren. Bei dem normalen Reflexbefund und der erhaltenen Sensibilität braucht man nicht unbedingt eine Paralyse als Ursache für die bestehende Unbeweglichkeit der Extremitäten anzunehmen, vielmehr liegt der Gedanke nahe, daß der Fortfall des die pyramidalen Impulse unterstützenden striopallidären Systems eine Beeinträchtigung des Bewegungsablaufs bedingt.

Abgesehen von diesen zum extrapyramidalen Syndrom gehörigen Myoklonien sind in der Literatur choreatische Bewegungsstörungen nach Masern öfter erwähnt worden. So beschreibt u. a. *Böning* 25) schon 1871 mehrere derartige Fälle. Von ausländischen Autoren sei auf die Beobachtungen von *Stheemann* 26) (Chorea nach Masern bei einem Säugling) und *Saquet* 27) hingewiesen. Horwitt 21) sah ebenfalls sechs Wochen nach Abklingen der Masern einen Zustand von Somnolenz, Rigidität, choreiformen Bewegungen. Sehr interessant sind auch die Angaben von *Guinon* und *Aine* 28). Neben Lähmungen der Beine, Herabsetzung des Bewußtseins, der Intelligenz und des Sprachvermögens stellen sich Tremor, Athetose und Kontrakturen im rechten Facialis ein. Allmählicher Rückgang der Erscheinungen, die eine Chorea und Ataxie zurücklassen. Erst nach 2 Monaten völlige Heilung.

Wie vielgestaltig das Bild der Masernencephalitis sein kann, geht auch aus den neueren Berichten von *Boenheim* 8) hervor, die sogar der Lethargie ähnliche Zustände nach Morbillen beobachteten. *Boenheim* teilt zwei derartige Krankengeschichten mit. Einmal stellten sich im Anschluß an das Eruptionsstadium bei einem siebenjährigen Mädchen schwere cerebrale Störungen ein,

sieben Wochen lang beherrschten Lethargie, Aphasie und Hypotonie der Muskulatur das klinische Bild. Es kommt zu einer Heilung mit Defekt; zurück bleiben Intelligenzstörungen und Pyramidensymptome.

Im zweiten Falle bestand bei einer gleichaltrigen Patientin neun Tage lang anhaltende lethargische Starre. Allmählicher Rückgang der Erscheinungen. — Bei der letzten Pädiatertagung in Düsseldorf schilderte auch Lust zwei Lethargica-ähnliche Krankheitsbilder. Im weiteren Verlauf des einen Falles stellten sich Anfälle von Schlafsucht ein.

Ein dritter Fall seiner Beobachtung mit Ausgang in schlaffe Lähmung der Peronealmuskulatur ist als spinale Form der Encephalitis zu deuten. Diese spinalen Erscheinungen setzen meist unter erneutem Fieberanstieg während des Exanthems oder auch einige Tage danach ein unter vorübergehenden meningealen Reizerscheinungen als schlaffe degenerative Lähmung mit Aufhebung bezw. Abschwächung der Reflexe, Entartungsreaktion, ev, sekundärer Atrophie der betroffenen Muskulatur.

Am meisten beteiligt sind die unteren Extremitäten, selten nur einzelne Muskelgruppen. Schmerzen, Sensibilitätsstörungen sowie Lähmung der Blasen-Mastdarmfunktion treten mitunter auf wie bei der diffusen Myelitis. Die von *Brückner* 30) gemachten Beobachtungen bei einem $4^1/_2$jährigen und einem $8^1/_2$jährigen Knaben deuten auf den Zusammenhang von Morbillen und Myelitiden hin. Etwa 14 Tage nach Ausbruch des Exanthems erkrankten beide Kinder erneut fieberhaft, in beiden Fällen stellte sich eine vollständige schlaffe Lähmung beider Beine ein mit Sensibilitätsstörungen, in einem Fall waren die Patellarsehnenreflexe erloschen, im andern gesteigert, bei dem einen bestanden heftige Schmerzen und hohe Temperaturen, der andere verlief schleichend nach erfolgter Entfieberung. Beide gingen in Heilung aus. Dagegen endete ein Fall *Barlows* 31) mit diffuser Myelitis am 11. Tage letal

Einen ganz besonders foudroyanten Verlauf nimmt die meningitische Form der Masernencephalitis. Dabei bestehen von Anfang an Zeichen stürmischer Allgemeinvergiftung. Die Kinder erkranken während des Prodromalstadiums oder auf der Höhe des Exanthems mit plötzlicher Benommenheit, ev. Konvulsionen, bisweilen ausgesprochen meningitischen Symptomen. Wie schwierig dabei die Sicherstellung der Diagnose sich gestaltet, mögen zwei Beispiele eigener Beobachtung zeigen:

Fall 3. Der eine Fall betrifft einen 6jährigen Knaben, der zwei Tage zuvor mit einem Masernexanthem und Fieber von 39—40 Grad erkrankt war und allmählich in einen Zustand tiefer Benommenheit kam.

Bei der poliklinischen Untersuchung reagiert das gut entwickelte, völlig bewußtlose Kind gerade noch auf grobe taktile Reize verlangsamt mit Abwehrbewegungen.

Organisch findet sich eine grobe Bronchitis. Der Kahnbauch zusammen mit dem neurologischen Befund (gesteigerte Reflexe, sehr lebhafte Dermographie, positiver Kernig und Brudzinski) spricht für eine tuberkulöse Meningitis.

Bei wiederholten Lumbalpunktionen fließt unter erhöhtem Druck (anfangs 300) stehender, leicht sanguinolenter Liquor ab. Nissl 4', Zellen (hauptsächlich Leukocyten) 120 pro cbmm. Trotz endolumbaler und intravenöser Injektion von Rekonvaleszentenserum hält der Zustand tiefer Benommenheit unverändert an, nach 24 Stunden kommt das Kind ad exitum.

Die Autopsie ergibt makroskopisch außer bronchopneumonischen Herden in beiden Unterlappen am Gehirn flohstichartige Blutungen besonders in den Stammganglien. Histologisch zeigen sich neben Stauungserscheinungen kleine Blutungen, eine ringförmige.

Wenn das autoptische und histologische Bild die Diagnose der Encephalitis auch nicht völlig sichert, so macht es sie doch zum mindesten sehr wahrscheinlich. Im übrigen ist sicher der foudroyante Verlauf mit für diese uncharakteristischen Befunde verantwortlich zu machen. Bevor lokale Entzündungserscheinungen sich ausbilden konnten, führte die stürmische Allgemeinvergiftung den Exitus herbei.

Fall 4. In unserer Behandlung steht zur Zeit ein zweites Kind aus gesunder Familie, das vor mehreren Jahren von einem an Knochentuberkulose leidenden Mädchen betreut wurde. Der Knabe war von jeher sehr anfällig, litt an Drüsenschwellungen und Luftröhrenkatarrh und erkrankte vor 2 Monaten akut mit Fieber und einem Ausschlag, den der behandelnde Arzt für Masern ansah.

Nach acht Tagen verschwand das Exanthem mit Schuppung, das Fieber hielt unverändert an und schwankte gelegentlich zwischen 38 und 39 Grad. Das Kind fing an, über Kopf- und Nackenschmerzen zu klagen, und konnte den Kopf nicht mehr drehen. Die bis dahin gute Nahrungsaufnahme machte einer plötzlichen Appetitlosigkeit Platz, die Nahrung wurde häufig erbrochen.

Plötzlich sank die Temperatur zur Norm ab bei einem Puls von 140, das Sensorium trübte sich, das Kind schrie öfter auf, war in der Zwischenzeit apathisch und schien die linke Extremität nicht mehr bewegen zu können.

Bei der Aufnahme in die Klinik finden sich organisch zahlreiche Drüsenschwellungen, eine Pharyngitis sowie eine geringe Lebervergrößerung. Es besteht starkes Schädelschettern, das im Verein mit dem Kahnbauch und den neurologischen Symptomen (linke Pupille größer als die rechte, Facialisparese links, Nackensteifigkeit, positiver Kernig, positiver Babinski und Oppenheim rechts, die Augen sind konstant nach rechts gedreht) wieder den Gedanken an eine durch die Maserninfektion aktivierte Tuberkulose nahegelegt.

Die Lumbalpunktion bestätigt in diesem Fall die Diagnose, da sich im Liquor ein Spinnwebsgerinsel bildet, in dem zahlreiche Tuberkelbazillen gefunden werden.

Der neurologische Befund als solcher gestattete nicht, von vornherein eine Encephalitis auszuschließen, wie der Vergleich mit dem Fall 3 unserer Beobachtung zeigt. In beiden Fällen besteht das gleiche neurologische Syndrom im Verlauf wesensverschiedener Krankheitsbilder.

Eine Klärung der Diagnose in vivo wird daher oft unmöglich sein und damit auch eine sichere Prognosestellung. Während eine tuberkulöse Meningitis unaufhaltsam den Exitus herbeiführt, sind aber gerade bei der Encephalitis die Heilungsaussichten keineswegs so schlechte. Auch eine unter den stürmischsten Allgemeinsymptomen verlaufende Erkrankung kann ohne bleibende Schädigung abklingen. Man wird dabei unterscheiden müssen zwischen intermorbillösen (Prodromalstadium und auf der Höhe des Exanthems) und postmorbillösen Fällen. Bei ersteren beherrschen von vornherein schwere zerebrale Symptome das klinische Bild, wohl als Ausdruck einer stürmischen Allgemeinvergiftung. Die Prognose ist dementsprechend ziemlich infaust, während bei letzteren eine starke Heilungstendenz unverkennbar ist, die teils eine völlige restitutio ad integrum, teils — und das in der Mehrzahl der Fälle — eine Heilung mit Defekt herbeiführt.

In jedem Fall ist die Encephalitis als eine sehr ernste Komplikation der Morbillen zu bewerten, die bisher allen therapeutischen Maßnahmen trotzt. Selbst nach scheinbarer Heilung treten noch nach Jahren Restsymptome des überstandenen Krankheitsprozesses auf und können in Form von posthemiplegischen Epilepsien, spastischen Paresen und Endzuständen, die denen der zerebralen Kinderlähmung gleichen, eine Dauerschädigung für die Kinder bedeuten.

LITERATUR.

1. *Jahn, R.,* cit. nach M. Pfaundler „Zur Masernprophylaxe", M. m. W. 1921. H. 9. S. 277.
2. *Auerbach, P.,* Mitteilungen über eine Masern- und Diphtherieepidemie. Ach. f. Khlkd. 1911, Bd. 55. S. 395.
3. *Kien, G.,* Die Masern in Straßburg, speziell an der Kinderklinik daselbst und die im Laufe der Epidemien von 1903/04 beobachteten Kombinationen von Masern mit Diphtherie und Scharlach. Jahrb. f. Kdhlkd. 1906. Bd. 63, S. 139.
4. *Jürgensen, Th. v. u. Pirquet, C. v.,* Masern. Wien und Leipzig 1911. S. 40.
5. *Rosenfeld,* cit. nach Gröer-Pirquet in Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Kinderheilkunde, Bd. 2, S. 212. 1923.
6. *Mauthner, O.,* Zur Kenntnis nur scheinbar otogener zerebraler Komplikationen bei akuten Infektionskrankheiten. (Ein histologisch überprüfter Fall von Encephalitis hämorrhagica und Kleinhirnabszeß nach Masern und Masernotitis etc.) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 59, H. 6. S. 672–78, 1925.
7. *Gröer, F. v.,* Zur Kenntnis der Menigoencephalitis. Zeitschr. f. Kdhlkd. Org. Bd. 22, S. 220. 1919.
8. *Boenheim, C.,* Über nervöse Komplikationen bei spezifisch-kindlichen Infektionskrankheiten. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkd. Bd. 28. 1925. S. 508.
9. *Lazar,* cit. nach Gröer-Pirquet in Pfaundler-Schloßmann: Handb. d. Kdhlkd. Bd. 2, S. 207. 1923.
10. *Sotow, A.,* Drei seltene Fälle von Komplikationen bei Masern. Jahrb. f. Kdhlkd. N. F. Bd. 50, S. 1. 1899.
11. *Strümpell, A.,* Über die akute Encephalitis der Kinder. Vortrag i. d. Ges. f. Kdhlkd. Magdeburg. Jahrb. f. Kdhlkd. N. F. Bd. 22, S. 173. 1885.
12. *Bayle, L.,* Des paralysies consécutives à l' infektion morbilleuse Thèse de Paris 1886. (Deutsche Übersetzung bei Boenheim.)
13. *Ugon, A.,* Zwei Fälle von Nervenkomplikationen bei Masern. Arch. latino-americ. a. de pediatr. Bd. 15, Nr. 1, S. 472. 1921. Ref. C. f. K. Bd. 11. Ref. 1921.
14. *Neurath, R.,* cit. Boenheim. Erg. d. inn. Med. u. Kdhlkd. Bd. 28. 1925.
15. *Bernhardt, M.,* Über die spastische Cerebralparalyse im Kindesalter (Hemiplegia spastica infantum) nebst einem Exkurse über Aphasie bei Kindern. Virchows Archiv f. path. Anat. u. Physiologie, Bd. 102. 10. Folge. Bd. 2, S. 26. 1885.

16. *Allyn,* Paralysis following measles.
Med. news Philadelphia 28. Novbr. 1891. cit. n. Boenheim.
17. *Henoch,* F., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 9. Aufl. Berlin 1897. S. 701.
18. *Bonaba, J.,* Encephalitis nach Masern.
Arch. lat. americ. de pediatr. Bd. 19. Nr. 6. S. 868. 1925.
Ref. Zentrbl. f. Kdhlkd. Bd. 19. S. 354. 1926.
19. *Todesco,* A case of measles showing unusual nervous symptoms.
Lancet Bd. 211. Nr. 1. S. 21. 1926.
ref. Centr. Bl. f. Kdhlkd. Bd. 19. S. 875. 1926.
20. *Skoog, A.,* Measles. Brain complications.
Journ. of the Americ. med. assoc. Vol. 74. Nr. 25. cit. nach Boenheim.
21. *Horwitt,* Encephalitis as a complication of measles.
Ref. Centr. Bl. f. d. des. Neurol. u. Psych. Bd. 39. S. 233. 1925.
22. *Kramer,* Über postinfektiöse Encephalitis bei Kindern.
Med. Ges. Basel. Sitzg. v. 4. 3. 20. Schweiz. med. Wochenschr. Jahrg. 50. Nr. 35. S. 780. 1920.
23. *Schnepper,* cit. bei Lop: Des paralysies morbilleuses.
Gaz. des Isop. civ. et milit. 66 annee 1883. Nr. 105 und 107.
24. *Foerster, O.,* Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen.
Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. (Orig.) 73. Bd., S. 1—169. 1921.
25. *Boening,* Beobachtungen über Masern.
Jahrb. f. Kdhlkd. N. F. Bd. 4. S. 120/121. 1871.
26. *Stheemann, H.,* Chorea nach Masern bei einem Säugling.
Nederlandsch tijdschr. v. Goneesk 1911, I., cit. nach Boenheim.
27. *Saquet,* Chorée cons. aux mald. infect.
These de Paris. 1885. cit. nach Boenheim.
28. *Guinon et Aine,* Encéphalites bénignes et ataxie aignë.
Bull. de la soc. de paediatr. de Paris. Jg. 16. Nr. 5, S. 307—10. 1914.
29. *Lust,* Die paramorbillöse Encephalitis und ihre Folgen.
37. Vers. d. dtsch. Ges. f. Kdhlkd., Düsseldorfer Sitzg. vom 15.—19. 9. 1926.
Ref. Centr. f. Kdhlkd. Bd. 19. S. 903. 1926.
30. *Brückner,* Zur Pathologie der Masern.
Jahrb. f. Kdhlkd. Bd. 56. S. 725—35. 1902.
31. *Barlow,* Med. chir. transact. Vol. 70. London 1887.

LEBENSLAUF.

Ich, *Erika Schädrich*, evangelisch und preußischer Staatsangehörigkeit, bin am 22. August 1901 zu Breslau als Tochter des Rentiers *Gustav Schädrich* und seiner Ehefrau *Marie*, geb. *Drobeck*, geboren. Von Ostern 1907 an besuchte ich die Viktoriaschule zu Breslau und bestand am 7. Februar 1921 das Abiturientenexamen hier mein Staatsexamen. Vom 1. Juli 1926 an bin ich an der hiesigen Universitäts-Kinderklinik als Medizinal-Praktikantin tätig. an der Realgymnasialen Studienanstalt dieser Schule. Darauf studierte ich an der Universität Breslau Medizin und bestand Juni 1926 hier mein Staatsexamen. Vom 1. Juli 1926 an bin ich an der hiesigen Universitäts-Kinderklinik als Medizinal-Praktikantin tätig.